

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 215

CONTRIBUTION A LA DÉMONSTRATION
DE LA
NATURE TUBERCULEUSE
DES
Cirrhoses du Foie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GÉRARD PUCHEU

Né à Mouchin (Nord), le 21 Juin 1890



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—
1920

CONTRIBUTION A LA DÉMONSTRATION

DE LA

NATURE TUBERCULEUSE

DES

Cirrhoses du Foie

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, POLLOSSON M.,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.....	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agréé
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR,
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	chargé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIERY	SARVONAT id.
LAROYENNE	CADE	COTTE	FAVRE id.
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER id.
NOGIER	GARIN		ROUBIER id.
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président; COLLET, Assesseur;
MM. SAVY et THEVENOT LUCIEN, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 215

CONTRIBUTION A LA DÉMONSTRATION
DE LA
NATURE TUBERCULEUSE
DES
Cirrhoses du Foie



~~~~~  
**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 26 mai 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**GÉRARD PUCHEU**

*Né à Mouchin (Nord), le 21 Juin 1890*



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

—  
1920



A MA MÈRE

Faible témoignage de ma grande  
tendresse.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT POUR LA PATRIE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

## AVANT-PROPOS

---

Le sujet de ce travail nous fut inspiré par M. le professeur Paviot, médecin des Hôpitaux de Lyon, qui a bien voulu nous faire part d'observations inédites et nous aider de ses conseils.

Au terme de nos études médicales, nous sommes particulièrement heureux de lui adresser publiquement le témoignage respectueux de notre vive gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse et pour la sollicitude avec laquelle il nous accueille, depuis notre démobilisation, dans son service hospitalier, à Saint-Pothin d'abord, à l'Hôtel-Dieu ensuite.

Enfin, nous prions nos maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux de bien vouloir trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

---



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## HISTORIQUE

---

Les anciens connaissaient déjà l'action de l'alcool sur le foie ; « in scirrhum deduxit », disaient-ils en parlant de la glande hépatique des buveurs.

Ce fut Laënnec, en 1819, qui, décrivant le foie d'un de ses malades, employa le premier le terme de cirrhose pour caractériser la glande hépatique « paraissant composée, disait-il, d'une multitude de petits grains de couleur jaune roux. Cette espèce de production est encore de celles que l'on confond sous le nom de squirrhe. Je crois devoir la désigner sous le nom de cirrhose à cause de sa couleur ».

En 1833 Carswell, en 1839 Hallmann montrèrent que la lésion fondamentale de la cirrhose consistait dans la prolifération du tissu conjonctif interlobulaire.

En 1849, Requin établit que le foie cirrhotique, considéré jusque-là comme toujours atrophique, pouvait présenter de l'hypertrophie. Et les auteurs admirèrent une hypertrophie théorique précédant l'atrophie définitive.

Hanot, en 1875, décrit une variété de cirrhose hypertrophique « n'ayant avec la maladie de Laënnec que de très lointains rapports ». Et, dès cette époque, a-t-on tendance à constituer en face de la maladie primitive, la cirrhose de Laënnec, à forme atrophique ou hypertrophique, suivant la durée et l'intensité de l'affection hépatique, une autre maladie, s'opposant à la première

par la persistance au stade hypertrophie, la cirrhose de Hanot.

Ainsi se créèrent les deux grandes classes de cirrhose, les cirrhoses biliaires et épithéliales relevant du type hypertrophique de Hanot et les cirrhoses veineuses ou interstitielles relevant du type atrophique de Laënnec. Les deux cadres classiques étaient tracés ; si l'étiologie de la maladie de Hanot était discutée, par contre celle de la cirrhose de Laënnec parut indiscutable : l'alcoolisme créait la cirrhose. Et jusqu'en ces derniers temps, a-t-on vécu sur ces données. Mais comme ces deux grands syndromes de cirrhose n'arrivaient pas à contenir toutes les formes de cirrhose, on décrivit, avec Dieulafoy, un autre groupement de symptômes auquel, faute de pouvoir en appliquer une meilleure, on donna l'épithète de mixte.

Ainsi, la question des cirrhoses du foie semblait suffisamment nette lorsque des travaux récents vinrent montrer l'étroitesse des cadres tracés et assignèrent aux cirrhoses une étiologie toute différente de celle qu'on leur attribuait jusqu'alors. Déjà la syphilis revendiquait une place de plus en plus grande dans certaines formes d'hépatite scléreuse ; mais le fait réellement nouveau, en ces dernières années, fut de concevoir l'alcoolisme, jusque-là auteur incontesté de l'immense majorité des cirrhoses comme un facteur secondaire encore important certes, mais nullement fondamental et de lui substituer la tuberculose. C'est ce dernier point que nous voudrions mettre en lumière dans ce modeste travail.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

# Tuberculose et Cirrhose du Foie

---

On savait depuis longtemps que la tuberculose se rencontre souvent chez les cirrhotiques. Mais on la considérait comme une complication ultérieure de la maladie, comme une lésion cachectisante. Il faut arriver en 1881 pour lire les observations très nettes de Sabourin et Hutinel sur les premiers cas qualifiés de cirrhose tuberculeuse : cirrhoses hypertrophiques grasses à évolution rapide. Quelques années après, Hanot et Gilbert étudient les cirrhoses grasses à foie atrophique, les foies ficelés, granuleux, capitonnés de la tuberculose.

Les observations se succèdent et la coexistence fréquente dans les autopsies, de cirrhose et de tuberculose va susciter de nombreuses recherches tant aux points de vue clinique et histologique qu'au point de vue expérimental.

---

## I. -- Arguments cliniques

---

Une constatation frappe tout d'abord l'esprit, comme nous venons de le dire, c'est l'extrême fréquence de la tuberculose chez les buveurs. Lorsque celle-ci précède nettement la cirrhose — mais ce cas est plutôt rare — aucun doute ne paraît permis, d'autant plus qu'à l'autopsie on retrouve alors presque toujours des follicules tuberculeux jusque dans le foie. Mais le plus souvent, les antécédents bacillaires manquent et ce n'est que pendant la maladie ou par l'autopsie que l'on découvre la signature, en quelque endroit de l'organisme, du bacille de Koch. Et la question se pose alors de reconnaître la véritable étiologie de la cirrhose.

Un point est nettement établi : c'est la fréquence des cirrhoses dans les grandes agglomérations urbaines. Et si, aux statistiques des grandes villes, Paris, Londres, par exemple, on oppose les faits de l'observation de la province et surtout des campagnes, on est saisi de la force du contraste : le syndrome cirrhose est plutôt rare dans nos campagnes, même les plus alcoolisées.

En 1881, Alisan de Baccarat déclarait que la cirrhose était rare chez les lorrains alcooliques des champs et que ceci était dû à l'existence active, en plein air, le sédentarisme et l'encombrement favorisant, au con-

traire, la cirrhose dite alcoolique chez les ouvriers des usines. Le docteur Gauderan en Franche-Comté, Mauriac et Arnozan à Bordeaux firent les mêmes constatations. A ce point de vue, le referendum de Boix, dont les résultats furent publiés dans les « Archives Générales de Médecine », en 1903, fût des plus instructifs ; on peut le résumer en ces quelques mots :

1° Faits très fréquents de cirrhose dans les milieux urbains, faits beaucoup plus rares dans les populations rurales, même dans les campagnes où il se fait une grande consommation d'alcool.

2° A la faveur de la tuberculose envahissante, le syndrome cirrhose alcoolique, s'établit progressivement dans les campagnes.

Et cependant, les uns comme les autres, citadins ou villageois, modifient leur organisme par l'absorption de doses à peu près égales de produits alcooliques semblables. Mais chez les premiers qui travaillent souvent dans un milieu où l'air est vicié, habitent des locaux généralement malsains, ont une hygiène individuelle déplorable, le contact tuberculeux auxquels ils sont continuellement soumis exerce rapidement ses ravages. Et le foie, organe intermédiaire par excellence du trouble de la nutrition réalisé par l'ingestion des produits à base d'alcool, se trouve rapidement placé en état de moindre résistance vis-à-vis de la lutte contre le bacille de Koch et ses toxines.

Mais la tuberculose seule ne peut-elle pas réaliser une cirrhose cliniquement semblable aux cirrhoses dites alcooliques ? Le fait est aujourd'hui pleinement démontré — non pas seulement expérimentalement

comme nous le verrons plus loin — mais encore cliniquement.

Plusieurs observations ont été publiées où leurs auteurs incriminent uniquement la tuberculose comme cause de la cirrhose de leurs malades. Mais comme il s'agit d'adultes, il est impossible de prouver que ces malades n'ont pas, à un moment donné de leur existence, fait un usage un peu abusif de produits alcooliques. Plus facile est la démonstration sur un jeune sujet. C'est à Hutinel que revient le mérite d'avoir individualisé une forme de cirrhose chez l'enfant, spécifiquement tuberculeux, sans aucune tare alcoolique : c'est la forme cardio-tuberculeuse. Une tuberculose des séreuses thoraco-abdominales — péricardite aboutissant à la symphyse médiastinale, pleurésie sèche ou avec épanchement suivi d'adhérences, ascite, périhépatite et fausses membranes péritonéales — s'associe à une double altération du foie : congestion chronique par asystolie d'origine sympathique et lésions bacillaires. Le foie est toujours hypertrophié, parfois simplement congestionné, le plus souvent cirrhotique et entouré d'une forte épaisseur de tissu fibreux. De même, à la coupe, voit-on soit un foie muscade type avec foyers apoplectiques par rupture vasculaire, soit des îlots et des arborisations pâles et grisâtres correspondant à des zones graisseuses et sclérosées. La congestion seule ne saurait réaliser la sclérose. L'intervention d'une infection est nécessaire, c'est la tuberculose en l'espèce. Les productions tuberculeuses, disséminées ça et là, en plus ou moins grand nombre, isolées ou environnées de tissu scléreux, occupent de préférence les espaces portes

ou encore la portion périphérique des lobules ; rarement complètes, elles sont, en général, réduites à des amas lymphoïdes, on n'y trouve guère de cellules géantes et les bacilles y sont exceptionnels.

On connaît, d'autre part, l'action stéatogène du bacille de Koch dans le tissu hépatique : la transformation adipeuse des cellules peut gagner de larges portions de territoire ou se limiter à des éléments épars. En somme, dans le foie cardio-tuberculeux, on trouve, avec de la congestion purement mécanique, des productions tuberculeuses : follicules plus ou moins différenciés au milieu de bandes de sclérose ou de stéatose.

Nous passons sur toutes les autres formations tuberculeuses que l'on rencontre disséminées dans le péricarde, le cœur, les plèvres, le péritoine, les poumons, etc..., pour nous en tenir au foie. Celui-ci est semblable aux foies dits alcooliques que l'on rencontre chez les cirrhotiques et cependant il a été maintes fois prouvé, depuis les premières observations d'Hutinel, que l'on ne pouvait nullement incriminer l'alcool même comme cause adjuvante dans les cirrhoses cardio-tuberculeuses de l'enfance.

En résumé, au point de vue clinique, nous avons vu plus haut l'influence indiscutable de la tuberculose dans la production des cirrhoses de l'adulte ; nous venons de voir maintenant le rôle capital qu'elle joue dans certaines cirrhoses infantiles.

---

## II. -- Arguments anatomo-pathologiques

---

Les anatomo-pathologistes ont essayé, ces dernières années, de démontrer ce que la clinique ne pouvait affirmer d'une façon absolue.

Si la cirrhose hypertrophique simple commençait à être individualisée, depuis les observations de Triboulet, comme une forme plus tuberculeuse qu'alcoolique, par contre la cirrhose atrophique de Laënnec gardait encore pour beaucoup son origine éthylique.

Seule l'étude histo-pathologique et l'expérimentation pouvaient fournir de solides arguments aux adversaires de la cirrhose, fille de l'alcoolisme. Dans ce but, deux moyens se présentaient à l'esprit : tout d'abord l'étude approfondie du liquide ascitique des cirrheses et des lésions du foie, ensuite la reproduction expérimentale des cirrheses en partant de bacilles de Koch ou de foies cirrhotiques présumés tuberculeux.

En 1912, MM. Roque et Cordier, entre autres, publièrent, dans la « Revue de Médecine », une série d'observations qui ne laissent aucun doute sur la nature et l'origine tuberculeuses des ascites cirrhotiques. Par la méthode du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, par l'inoculation au cobaye, ils ont montré que toutes les ascites de cirrheses, prétendues alcooliques, étaient tuberculeuses.

Plus démonstrative est l'étude des lésions de la glande hépatique. Il y a longtemps que Chauffard avait écrit que la tuberculose pouvait revêtir toutes les for-

mes de cirrhose. Et de fait, des auteurs n'ont jamais pu créer que des cadres artificiels pour lesquels les cas intermédiaires étaient aussi nombreux que les cas types. En fait, tous ont mêmes lésions : hépatite interstitielle aiguë, évoluant vers la sclérose, dégénérescence entourant les infiltrats avec parfois lésions bacillaires. La multiplicité des types tient de la combinaison de ces deux lésions, de leur succession ou de leur simultanéité : foie gros et gras avec hépatite interstitielle aiguë, si les deux lésions égales et de même âge ont une évolution aiguë ; foie scléro-gras, de volume normal ou diminué si les deux lésions égales et de même âge, évoluant plus lentement, ébauchent de la sclérose qui rétracte le foie ; foie petit et scléreux avec dégénérescence graisseuse minime si la cirrhose est restée longtemps pure, ce qui lui a permis une très lente évolution, etc... Dans ces différents types les lésions sont les mêmes, mais leurs combinaisons aboutissent à des résultats différents. Ces lésions qui sont les lésions banales de toutes les cirrhoses sont-elles tuberculeuses ? Parfois, mais ces cas sont rares, dans un foie scléreux, on rencontre des follicules tuberculeux typiques ; le doute alors n'est pas permis : ces follicules sont tantôt microscopiques, tantôt agminés en gros tubercules souvent caséux. Mais dans l'immense majorité des cirrhoses, ils sont rares, demandant à être recherchés sur plusieurs coupes et plusieurs fragments ; ils existent de place en place, attestant la nature tuberculeuse du reste des lésions ; ils peuvent passer inaperçus ou bien ils sont atypiques, réduits à des nodules lymphoïdes remaniés par la sclérose. Plus les lésions sont anciennes,

plus la sclérose devient fibreuse, plus les follicules tuberculeux deviennent atypiques. C'est donc dans les cas anciens et les foies à tendance atrophique qu'il sera de plus en plus difficile de retrouver la lésion spécifique étouffée par la sclérose et le bacille mort et disparu.

La sclérose atrophique est un processus éteint. Voilà pourquoi il est si difficile d'établir d'une façon absolue par l'anatomie pathologique le rôle primordial de la tuberculose dans la cirrhose de Laënnec. Presque toujours du reste, l'examen des autres viscères révèle l'existence d'une tuberculose ancienne, pulmonaire généralement; quelquefois, cependant, la tuberculose semble manquer, mais cette absence n'est souvent qu'apparente. Les lésions tuberculeuses observées dans ces cas-là chez les individus cirrhotiques sont presque toujours des lésions discrètes. Ces malades n'ont été que rarement des tuberculeux avérés. Ce sont souvent des tuberculeux au sens biologique du mot, si l'on peut dire, non au sens clinique. Ils étaient tuberculeux comme on est syphilitique, malgré l'absence de manifestations cliniques, pendant une période latente plus ou moins prolongée. Comme l'écrit Géraudel dans son livre « Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire », il faut chercher avec obstination une lésion tuberculeuse à l'autopsie; l'étiquette « pas de tuberculose » masque trop souvent un examen pas assez approfondi.

En résumé, on rencontre rarement des lésions tuberculeuses hépatiques venant signer la véritable nature de la cirrhose. Si parfois, comme dans la belle observation publiée par Gilbert et Castaigne, où un lobe était parsemé de tubercules alors que l'autre lobe était sclé-

reux, aucun doute n'est permis, dans l'immense majorité des cas, on se trouve en présence d'une sclérose plus ou moins prononcée entourant des parcelles de parenchyme hépatique encore reconnaissable sans lésions histologiquement bacillaires, tandis que le p<sup>ou</sup>-mon, les s<sup>é</sup>reuses, les testicules ou autres organes nous montrent à l'autopsie des manifestations indiscutables du bacille de Koch.



### III. -- Arguments expérimentaux

---

L'expérimentation va pouvoir nous donner la preuve irréfutable de la nature bacillaire de ces scléroses, en nous montrant la tuberculose réaliser seule les lésions scléreuses dégénératives du syndrome cirrhotique.

En 1890, Hanot et Gilbert apportent le premier cas de foie granuleux expérimental : le cobaye avait succombé quatre mois après une inoculation intrapéritonéale de tubercule humain ; le foie est granuleux, induré ; l'ascite est considérable (200 centimètres cubes) et la tuberculose du péritoine si discrète que son origine hépatique n'est pas douteuse. La cirrhose périportale est diffuse, mono et intralobulaire avec ou sans follicules tuberculeux. Les travées s'atrophient, mais sans dégénérescence graisseuse. En 1892, ces mêmes auteurs obtiennent un foie ficelé expérimental et en 1893 Haushalter confirma le fait.

En 1894, Widal et Bezançon provoquent en cent jours, avec un bacille provenant du pus d'abcès froid osseux d'un vieillard, une cirrhose expérimentale du foie, de la rate et des reins. Le foie était granuleux.

Mais les expériences les plus concluantes furent faites il y a quelques années par Jousset, Bezançon, Griffon et Claude.

Jousset s'adressa à deux foies de cirrhotiques présumés alcooliques et présentant les particularités suivantes : foies gros, durs, granuleux, à capsule adhérente ; histologiquement cirrhose annulaire, surtout périportale, à tissu fibreux jeune, infiltré de cellules rondes ; aucune lésion tuberculeuse, aucun foyer de nécrose, pas de bacilles. Ainsi, rentraient ils dans la catégorie des cirrhoses hypertrophiques alcooliques débutantes ; la pulpe de ces deux foies, soigneusement lavée, fut inoculée après broyage, à la dose de 4 à 5 grammes à divers cobayes. Quelques-uns de ces animaux moururent avant les délais de la tuberculisation ; mais pour les autres, l'inoculation fut suivie d'un plein succès : les cobayes étaient devenus tuberculeux.

Bezangon et Griffon inoculèrent sous la peau de deux cobayes du pus provenant d'abcès froids. Les deux cobayes firent de la cirrhose du foie, le premier avec ascite et foie atrophique, mais de volume normal, le second avec foie hypertrophié sans ascite.

Dans les deux cas, le parenchyme hépatique apparaît sillonné de larges bandes de tissu scléreux, pénétrant dans l'intérieur des lobules. Le tissu de sclérose est à des degrés divers d'évolution ; sur certains points, on voit des bandes de tissu conjonctif adulte, d'aspect presque fibreux ; sur d'autres, le tissu est constitué par de grandes cellules étoilées, espacées ; sur d'autres enfin ce sont les cellules embryonnaires, semées de cellules épithélioïdes et de quelques cellules géantes qui prédominent. Sur aucun point, on ne voit de follicules tuberculeux, ni de tubercules caséeux ; on est en pré-

sence d'une infiltration tuberculeuse diffuse, à évolution fibreuse.

A la suite des recherches de MM. Bezançon et Griffon, Claude étudia à son tour la structure de la glande hépatique chez des cobayes rendus tuberculeux. Mais tandis que jusque-là, les cirrhoses tuberculeuses expérimentales étaient obtenues chez des animaux inoculés avec des bacilles de Koch à virulence atténuée, il inocula à ses cobayes des bacilles très virulents mais il les traitait en même temps par des agents médicamenteux, créosote et lécithine en particulier. Les cirrhoses hépatiques ainsi provoquées se présentent avec des caractères macroscopiques assez variables. Tantôt, on constate une simple augmentation de volume avec un état légèrement granuleux de la surface du foie; tantôt on observe des bosselures considérables et de dépressions qui donnent à l'organe un aspect verruqueux ou véritablement ficelé. L'étude des organes des cobayes tuberculisés et ayant succombé à des époques différentes nous montre nettement les stades successifs des lésions. Au début, l'arrêt des bacilles dans les capillaires lobulaires provoque la formation de nodules ou d'infiltrations leucocytaires diffuses, sans cellules géantes; puis, au lieu d'évoluer vers la nécrose et la caséification, les lésions aboutissent à l'édification d'un tissu de fibrose formé aux dépens des éléments inflammatoires; cette trame fibreuse s'épaissit, devient plus dense et se substitue peu à peu au parenchyme hépatique normal dont on ne découvre plus parfois que des vestiges méconnaissables. Les bacilles dont on pouvait encore déceler la présence dans les parties où la sclérose tendait à s'organiser, ont dis-

paru dans les foies où la cirrhose a acquis son complet développement. Au milieu de cette cirrhose, essentiellement diffuse, on voit quelques îlots de cellules hépatiques, parfois des vestiges de lobules.

L'expérimentation nous montre donc que les diverses lésions scléreuses dégénératives de la cirrhose sont toutes reproduites par le bacille de Koch; elle nous montre également que si, au début de la transformation fibreuse du parenchyme hépatique, on rencontre, au milieu des cellules embryonnaires du tissu conjonctif en voie de néoformation, quelques cellules géantes ou épithélioïdes, au fur et à mesure de son évolution vers la sclérose, on voit disparaître ces formations tuberculeuses pour faire place au tissu scléreux qui ne renferme plus, à la fin, aucune néoformation histologiquement bacillaire.

Au contraire, les lésions expérimentales obtenues en partant de l'alcool n'ont jamais données de résultats concluants : on a parfois réalisé la dégénérescence graisseuse du foie, rarement et en petite quantité la sclérose.

Ainsi, les arguments expérimentaux viennent renforcer d'une façon éclatante les données cliniques et anatomo-pathologiques en faveur de l'étiologie tuberculeuse des cirrhoses. Et on comprend maintenant que le bacille de Koch, que l'on rencontre si souvent au cours des cirrhoses sous forme de manifestations extra-hépatiques histologiquement tuberculeuses, ne soit pas une simple affection surajoutée, un processus terminal de cachexie, mais bien l'auteur véritable de la sclérose hépatique.

---

## CHAPITRE II

---

### DÉDUCTIONS

---

Par le rapide aperçu qui précède, nous croyons avoir montré le rôle fondamental de la tuberculose dans la production des cirrhoses du foie. Expérimentalement, la tuberculose seule suffit à créer la sclérose ; les observations infantiles en sont, du reste, une preuve clinique. Cliniquement et anatomiquement, les preuves de l'existence de la tuberculose chez les hépatiques sont réelles ; si elles sont tant discutées, c'est qu'il s'agit d'une tuberculose atténuée discrète dans ses manifestations, et cette donnée s'accorde bien avec l'expérimentation qui nous montre que ce sont surtout les tuberculoses atténuées qui donnent les lésions scléreuses.

Quant à l'intoxication alcoolique qui, jusqu'ici, occupait le premier rang au point de vue étiologique, il n'est pas niable évidemment qu'elle ne soit retrouvée fréquemment chez les cirrhotiques. Elle manque cepen-

dant dans un certain nombre de cas ; d'autre part, plus d'un buveur ne meurt pas cirrhotique. Et on la retrouve tout aussi fréquemment dans l'étiologie de certaines cirrhoses que tout le monde qualifie cependant de syphilitiques. Pourquoi refuserait-on à la tuberculose ce que l'on accorde à la syphilis ?

L'alcool, pour nous, a un rôle prédisposant. Si les buveurs sont souvent des cirrhotiques, c'est que, tuberculeux ou syphilitiques, la tuberculose ou la syphilis touche chez eux l'organe surmené : l'alcoolisme est un facteur de localisation, il ne crée pas de toutes pièces la cirrhose hépatique.

Ces dernières années, de nombreuses observations furent publiées où la tuberculose joue bien le rôle principal, cirrhoses hyperplasiques, cirrhoses hypoplasiques ou à hyperplasie minima, cirrhoses mixtes. Dans ces divers syndromes, la tuberculose que l'on rencontre avec des manifestations typiques, mais parfois extrêmement discrètes, dans tous les cas bien étudiés, touche presque toujours le poumon. L'examen anatomique doit du reste en être minutieux : c'est parfois un nodule tuberculeux, gros comme une noisette, ou bien un ganglion anthracosique, taché de gris à la coupe et présentant à l'examen histologique des lésions typiques, quelquefois même une caverne que l'on n'a pas toujours diagnostiquée cliniquement.

Parfois, aucune lésion pulmonaire ne peut être décelée ; mais une plèvre présentera des lésions folliculaires typiques ou bien — et c'est un cas fréquent — le péritoine montrera des formations tuberculeuses nettes ; dans un cas publié par Géraudel, pas de lésion

pulmonaire, mais une petite masse caséeuse dans la rate et une épiploïte avec nombreux follicules.

Ainsi, dans toute cirrhose, doit-on chercher avec obstination à l'autopsie une lésion tuberculeuse : elle ne manquera pour ainsi dire jamais.

Au point de vue classification, l'impression qui se dégage de la lecture de toutes ces observations, c'est qu'il n'est pas possible de créer des cadres suffisamment larges et précis, répondant à des lésions définies, pour englober les différentes hépatites scléreuses. En fait, le foie répond à l'infection tuberculeuse par des modalités extrêmement variées, mais à ces variétés correspond une intensité plus ou moins grande du processus réactionnel lequel est en réalité toujours semblable : à côté du processus d'hyperplasie parenchymateuse se place un processus parallèle d'atrophie parenchymateuse par sclérose et le volume du foie est alors représenté par la somme algébrique de ces deux quantités.

Du reste, la néoformation des cellules et des capillaires hépatiques a une grande importance ; à un certain degré, elle développe dans le sein du parenchyme hépatique de véritables masses de parenchyme secondaire, déterminant des phénomènes de compression et d'oblitération des vaisseaux et du bourgeon biliaire, phénomènes d'autant plus marqués que le tissu ancien atrophie par suite de la sclérose se prête moins au refoulement : la circulation collatérale d'une part, l'ictère par rétention partielle, d'autre part, traduisent cette compression.

En même temps que le foie réagissent d'autres vis-

cères, la rate, le pancréas, le rein, les séreuses, le péritoine en particulier. La réaction du péritoine est tantôt proliférative (adhérences, symphyse) ; tantôt exsudative (ascite). Ce sont les combinaisons variées de ces différentes réactions qui s'observent en clinique.

C'est ainsi qu'une atteinte modérée du foie, se traduisant par peu d'hyperplasie, jointe à une réaction péritonéale intense, constituera un syndrome petit foie, petite rate, ascite, circulation collatérale, qu'on pourrait appeler syndrome de Laënnec si ce syndrome ne comportait une rate volumineuse.

Mais on observera aussi bien l'ensemble petit foie, petite rate, pas de circulation collatérale, et il faudra qualifier autrement ce syndrome différent.

De même une atteinte prolongée ou intense du foie se traduisant par une hyperplasie considérable portant sur le foie, la rate et accompagnée d'ictère correspond à la maladie de Hanot ; mais on trouve aussi bien l'ensemble gros foie, grosse rate, ictère, ascite, circulation collatérale qui n'est plus le syndrome précédent. On trouve encore l'ensemble petit foie, grosse rate, ictère, avec ou sans ascite qui, lui encore, est un syndrome différent. Et on peut multiplier les types : il suffit de lire les observations de cirrhoses parues depuis une dizaine d'années.

Sur les quatre observations que nous publions, en conclusion de cette rapide étude des cirrhoses tuberculeuses, la troisième nous montrera justement un syndrome ne rentrant pas dans les cadres classiques : gros foie, petite rate, pas d'ascite, pas de circulation, collatérale, subictère.

Une seule classification nous paraît rationnelle, c'est la classification étiologique. Comme l'écrivit Chauffard dans le « Traité de Médecine Charcot-Bouchard » : « Ce qui doit faire ranger une cirrhose dans tel ou tel groupe, c'est moins la considération de la totalité de ses symptômes ou de ses lésions que la notion de son étiologie. »

---

## CHAPITRE III

---

# OBSERVATIONS

---

Les quatre observations que nous publions ont été recueillies dans le service de M. le professeur Paviot, la première à l'hôpital Saint-Pothin, deux autres à l'hôpital de la Croix-Rousse, la dernière à l'Hôtel-Dieu.

Dans tous ces cas, la tuberculose — diagnostiquée cliniquement une seule fois par la présence de ganglions cervicaux — fut nettement retrouvée à l'autopsie.

### OBSERVATION I

(OBSERVATION RÉSUMÉE)

*Cirrhose atrophique avec ascite à évolution rapide.*

Femme de 40 à 42 ans, italienne, professeur de musique, entre à la salle Sainte-Marie, à l'hôpital Saint-Pothin, avec un ventre très volumineux, légèrement douloureux, *une ascite très abondante*. Elle affirme que son ventre ne s'est développé que *depuis une huitaine de jours*.

Au bout de trois à quatre semaines, sans température notable, l'abdomen étant de plus en plus distendu, on fait une

ponction évacuatrice de 5 à 6 litres : le liquide est citrin; le foie est alors senti débordant et dur. La rate n'est pas perçue nettement.

La malade perd de plus en plus l'appétit, devient subconsciente, avec un léger délire un peu loquace.

Au bout de trois mois environ d'évolution, l'ascite étant revenue très abondante, elle meurt en deux ou trois jours, dans un demi-coma.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE. — *Ascite très abondante*, un peu louche, avec d'assez nombreux flocons fibrineux dans les parties postérieures et inférieures de la cavité péritonéale. Les anses intestinales sont vascularisées, peu météorisées. En écartant les anses avant l'éviscération, on aperçoit sur la face antérieure de la seconde portion du duodénum une *perforation* oblongue de deux centimètres de long sur un de large, à bords un peu mâchés. Le *grand épiploon* est *rétracté*, faisant un bourrelet mousse, graisseux et dur, épais de deux ou trois travers de doigt, blotti contre le côlon transverse.

Le *foie*, revenu sur lui-même, sphéroïde, à bords mousses, est jaune; il présente un *cloutage à petites saillies* uniformément répandues. Sur les coupes, il a l'aspect de la cirrhose annulaire à petits anneaux et à fines saillies jaunes graisseuses.

Les poumons, le cœur, n'offrent rien à noter d'important.

Il est prélevé, pour l'examen histologique, un fragment de foie et un fragment du grand épiploon.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie*. — Sur les coupes, cirrhose très diffuse, faisant de gros anneaux portant des espaces de Kiernan et envoyant des digitations plus grêles dans les lobules. Dans les travées et trainées scléreuses, au milieu du tissu fibro-hyalin, se voient des petites cellules rondes, essaimées d'une façon diffuse, non confluentes, et aussi de nombreux néo-canaux biliaires, de différentes dimensions. Les cellules hépatiques des parties restantes des lobules ont, pour la plupart, subi une stéatose à grosses vésicules graisseuses; il en reste très peu d'intactes et aucune colonnette de cellules hépatiques n'est régulière; elles sont toutes fragmentées et plus ou moins désorientées, tant par la transformation graisseuse que par les fibrilles de sclérose plus ou moins fines qui pénètrent

l'intérieur du lobule. Aucune formation tuberculeuse histologiquement constituée sur six coupes examinées.

*Grand épiploon.* — Sur les coupes, il est envahi par des traînées, partie fibroïde, partie granuleuse et œdémateuse; ces traînées sont infiltrées de petites cellules rondes qui débordent sur les pelotons graisseux du voisinage. Sur presque toutes les travées inflammatoires maîtresses, on peut rencontrer *une ou deux très belles cellules géantes tuberculeuses*.

*Ulcération du duodénum.* — Sur les coupes, on voit le travail ulcératif commencer dans la muqueuse, puis, à mesure qu'on s'avance dans la perte de substance, la mortification tapissée par une couche purulente, sape progressivement la couche des glandes de Brunner, arrive dans la sous-muqueuse, sectionne les deux couches musculaires. Le processus, même loin de la perte de substance, ne révèle nulle part d'édification tuberculeuse histologiquement reconnaissable.

Cette observation, un peu incomplète au point de vue clinique, n'en offre pas moins un grand intérêt. Le foie, rétracté, clouté, rappelle celui de la cirrhose de Laënnec. Cliniquement deux faits importants sont à noter : tout d'abord, c'est le développement rapide du liquide ascitique dans un délai très court ; c'est ensuite la présence d'une ulcération du duodenum qui était passée complètement inaperçue ; elle s'était ouverte silencieusement dans un péritoine rempli d'ascite sans que rien ait pu laisser soupçonner son existence.

La nature de cette ulcération, la nature de notre cirrhose pourraient être très discutées si nous ne trouvions la preuve anatomique de leur étiologie tuberculeuse sur le grand épiploon. Sur celui-ci, en effet, rétracté, fortement épaissi, on rencontre de nombreuses cellules géantes qui viennent signer l'ensemble des lésions.

## OBSERVATION II

*Cirrhose hyperplasique avec atrophie. Ascite. Subictère.*

Ch... Marius, âgé de 39 ans, apprêteur, entre dans le service le 26 juillet 1909.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père vivant, âgé de 74 ans. Mère morte à 45 ans, de tuberculose pulmonaire. Un frère vivant et bien portant. Une sœur morte de tuberculose pulmonaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade a eu dans l'enfance quelques maladies; il ne se souvient pas de ce qu'il a eu. Il n'a pas fait de service militaire, n'est jamais allé aux colonies. Pas de paludisme. Nie toute spécificité. Ethylisme certain. Le malade boit deux litres de vin par jour, mais il a bu davantage. Auparavant, il prenait des apéritifs, en particulier de l'absinthe.

DÉBUT DE LA MALADIE. — Depuis deux ans, il a cessé de boire; il a fait à ce moment un séjour à l'hôpital pour des troubles digestifs et a été contraint à s'abstenir de boissons alcooliques. Depuis, son appétit est médiocre; il n'a pas d'anorexie marquée pour telle ou telle matière alimentaire, la viande par exemple, mais il mange peu. Il ne vomit pas les aliments, ou du moins rarement, mais il a fréquemment des pituites matutinales.

Pas d'hématémèse. Pas d'hémoptyxies, mais fréquents épistaxis, jamais très abondants. Pas de sang dans les selles. Le malade n'a pas présenté de coloration ictérique. Depuis un mois, les troubles digestifs ont augmenté d'intensité.

*Examen.* — Malade assez amaigri, au facies grippé. Yeux brillants, conjonctives subictériques.

L'abdomen est volumineux, dur à la palpation; il est à peu près rempli par le foie, qui remonte au niveau du mamelon droit et descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque droite supérieure; il comble le creux épigastrique, qui fait une voussure très nette, il affleure l'ombilic; il est dur, uni, régulier, se délimite facilement, son contour se suit très bien à gauche, jusqu'au niveau des fausses côtes.

Dans l'hypocondre gauche, au niveau de la ligne axillaire, vers les dernières côtes, on trouve une zone de matité séparée de la zone de matité hépatique par un espace sonore; mais la rate n'est pas perceptible au palper.

La circulation complémentaire est très développée; on trouve un peu de liquide ascitique à la percussion dans la fosse iliaque gauche et on a le flot lombo-abdominal à droite et à gauche.

Aux poumons, la sonorité est normale en avant; en arrière, submatité des fosses sus-épineuses; sonorité normale ailleurs. Respiration normale; quelques râles fins après la toux, en arrière à la base droite. Le malade tousse et crache peu.

Le cœur bat dans le V<sup>e</sup> espace intercostal, au-dessous du mamelon; il est régulier; les bruits sont normaux à la pointe et à la base. Pouls régulier, bien frappé à 120. Température aux environs de 38°.

Le malade mange peu, mais ne vomit pas. Son haleine est fétide, sa langue rouge. Diarrhée roussâtre depuis un mois environ, qui est devenue un peu moins foncée ces jours derniers. Les selles sont liquides, non sanglantes.

Urines rares, hautes en couleur, contenant un peu d'albumine, présentant la réaction de Gmêlin.

Le malade est agité par un tremblement continu; ses doigts, ses lèvres tremblent; sa langue est animée de secousses fréquentes et de faible amplitude.

29 juillet. — Le malade délire. Hier matin, dans son délire, qui n'a rien de violent, s'est échappé de la salle, s'est arrêté deux fois pour prendre un verre de vin et s'est couché sous un arbre du cimetière de la Croix-Rousse. Il s'est laissé ramener à l'hôpital sans résistance.

30 juillet. — Le malade, mis dans la chambre d'isolement, a montré encore un peu d'agitation, qui s'est traduite par l'arrachement de quelques mailles du grillage de la fenêtre. Il est d'ailleurs, ce matin, assez calme, mais toujours très tremblant.

On est frappé par l'*accroissement rapide de volume de son foie*, qui semble descendre en véritable opercule du lobe droit, jusque dans la partie supérieure de la fosse iliaque. La rate donne toujours un peu de matité. La palpation dans l'étage supérieur du ventre : hypocondre gauche et épigastre sur-

tout, est assez douloureuse. La température se maintient au-dessus de 38°.

31 juillet. — L'agitation a disparu, le tremblement augmente; la température se maintient; le foie a sûrement grandi et gagné, sur le repère marqué hier, plus d'un travers de doigt.

Même sensibilité douloureuse de l'hypocondre gauche et de l'épigastre. La diarrhée est un peu atténuée; le malade s'alimente.

3 août. — Le *foie*, sans avoir diminué notablement comme limite inférieure, *est peut-être moins turgescent*; on peut remarquer que, au niveau de son point le plus déclive dans la fosse iliaque droite, la douleur est très persistante. Le malade est subdélirant; les conjonctives sont subictériques; la diarrhée a diminué et la température suit nettement une ligne descendante; elle est à 37°6 ce matin.

Apparition de quelques taches purpuriques.

7 août. — Depuis deux jours, la diarrhée a augmenté, la potion classique ayant été suspendue.

Hier, légère épistaxis.

Le *foie*, sans être beaucoup remonté, est *moins turgescent, moins en érection antéro-postérieure*. D'ailleurs, il apparaît très nettement de l'ascite dans les flancs et à l'hypogastre; le foie commence à faire le glaçon.

30 août. — Le malade déclare se trouver mieux, il ne délire plus, mais son ventre augmente considérablement de volume; il est très ballonné. L'ascite augmente en proportion notable.

25 septembre. — On pratique une ponction. On retire environ cinq litres de liquide citrin. Le malade se déclare un peu soulagé, il respire mieux.

30 septembre. — Le malade a pris un piqueté pétéchiol des mollets et un saignement des gencives. Dans les quarante-huit heures, l'ascite s'est reformée avec la même abondance. Autour des narines, sont aussi quelques croûtelles sanglantes.

Décédé le 13 octobre.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE. — 15 litres de liquide citrin dans le péritoine; le *péritoine pariétal* est recouvert partout d'un exsudat blanchâtre, en petites nappes sphériques, au

niveau desquelles se voient des formations plus blanches, plus saillantes, qui sont des *granulations tuberculeuses*. Le péritoine diaphragmatique est tout aussi intéressé. Des dépôts fibrineux se voient à la surface du foie. 3 ou 400 grammes de liquide citrin dans la plèvre droite, près d'un litre dans la plèvre gauche. Cette dernière surtout présente un dépoli et des dépôts fibrineux abondants.

Quelques grammes de liquide citrin dans le péricarde. Epreuve par l'eau négative à l'aorte et à la mitrale : pas d'endocardite ancienne ou récente.

*Cœur* assez musclé, poids : 260 grammes. Athérome blanc jaunâtre, sans ulcérations, disséminé sur toute la longueur de l'aorte thoracique.

*Poumons*. — La partie postéro-inférieure du poumon droit est atelectasiée. A la base du lobe supérieur de ce poumon, on voit une masse cunéiforme de *pneumonie lobulaire caséeuse*, mais à l'extrême sommet, il n'y a rien. Dans la nappe de pneumonie caséeuse, il y a déjà une ou deux petites *cavernules*.

Dans l'autre poumon, il y a une forte *anthracose* du lobe supérieur; rien d'autre à noter qu'un petit grain fibro-calcaire à la base du lobe supérieur.

*Foie*. — Poids : 930 grammes. Très ratatiné, *finement clouté*; le foie garde un lobe droit qui dessine l'opercule descendant; il est très dur et difficile à couper. Sur la coupe, la sclérose est rendue très visible par le fait que tout le parenchyme hépatique restant est en asphyxie biliaire et affecte, soit une teinte verdâtre, soit une teinte jaune clair.

*Rate*. — Poids : 120 grammes. Petite, assez ferme, un peu caoutchoutée et d'un rouge violet.

*Reins*. — Droit : 170 grammes; gauche : 180 grammes. Assez volumineux, un peu bigarrés comme coloration, ne présentent cependant ni adhérences de la capsule, ni diminution de la substance corticale. La pointe des pyramides est cependant particulièrement blanche.

*Estomac*. — Occupé par un contenu noir suie, fortement mœlénique. Pas d'ulcérations visibles.

L'intestin ouvert ne présente pas d'ulcérations.

Cette observation est intéressante à un double point de vue, étiologique et anatomo-pathologique.

L'autopsie montre un foyer de *pneumonie caséuse* avec *cavernules* qui était cliniquement passé inaperçu, des formations exsudatives solides sur le péritoine et sur la plèvre, stigmates de la tuberculose. Si nous nous rappelons les antécédents bacillaires de notre malade, mère et sœur mortes tuberculeuses, nous concluons que cette cirrhose s'est développé sur un terrain pré-disposé. Notre malade a localisé sur son foie fatigué par l'abus des boissons alcooliques, l'action du bacille de Koch ou de ses toxines, comme un autre localisera sa bacilliose au niveau d'une articulation traumatisée par exemple.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est intéressant de constater les différences de variation de volume du foie de notre malade.

Peu de temps après son entrée dans le service, le foie prend un notable accroissement. Il remonte jusqu'au niveau du mamelon droit, descend jusque dans la fosse iliaque droite, il affleure l'ombilic et comble le creux épigastrique. A l'autopsie, il ne pèse que 930 grammes. C'est qu'on se trouve en présence d'un foie très scléreux, très rétracté. Du reste, cliniquement, on avait constaté cette rétraction ; l'observation montre, à la fin, le foie moins turgescent et note sa diminution. L'atrophie scléreuse prenait le pas sur l'hyperplasie parenchymateuse.

La sclérose très prononcée du foie, le foyer de *pneumonie caséuse* constatée à l'autopsie, les *granulations* tuberculeuses rencontrées sur le péritoine et la plèvre,

tout cela indique une atteinte profonde de l'organisme par la tuberculose et explique l'évolution rapide de la maladie.

### OBSERVATION III

#### *Cirrhose hyperplasique du foie sans ascite.*

Coq... Jean-Claude, âgé de 72 ans, boulanger, entré dans le service le 15 septembre 1908.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Inconnus.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade entre dans un état de délire qui ne permet aucun interrogatoire.

Un de ses neveux nous apprend que notre malade a eu de grands chagrins intimes, qu'il les a noyés dans l'alcool, qu'il aurait fait plusieurs chutes le mois précédent, qu'il aurait eu un vomissement de sang il y a 15 jours, qu'il présente enfin depuis plusieurs mois de l'affaiblissement physique et moral progressif.

EXAMEN. — Délire tranquille. On est frappé par les variétés de la face, par son teint subictérique, par son adiposité.

*Cœur* : Bruits sourds, lointains, pointe non perçue, poulx très mou, dépassant cent pulsations à la seconde, mais sans irrégularité. Rien d'anormal aux vaisseaux du cou.

*Œdème généralisée des jambes, de l'abdomen, des bras*, respectant la face.

*Poumons* : Respiration normale, sans bruits adventices.

*Appareil digestif* : Langue remarquablement sale. Intolérance gastrique avec inappétence.

*Le foie gros*, débordant les fausses côtes de quatre travers de doigt. Il est indolore.

*Pas d'ascite. On ne sent pas la rate.* Le malade est constipé.

*Système nerveux* : Délire tranquille. Un peu d'exagération des réflexes.

*Appareil génito-urinaire:* Pas d'albumine dans les urines. Rien aux testicules.

*Température:* Monte progressivement à 38°5.

8 octobre. — Le malade gâte, est agité, se lève constamment, délire à voix basse, tranquillement, cherchant ses sous dans ses draps.

Son foie est toujours gros, son teint ictérique, ses pommets vascularisés, sa rate non perceptible, l'ascite toujours absente.

Au poumon, toujours rien d'anormal.

Le cœur a toujours ses bruits sourds et lointains, sans signe surajouté. Il n'y a pas de probabilité de symphyse cardiaque.

Pouls à 96. Température: 38°5.

Pas d'escharres.

Pas de troubles sensitifs ou moteurs. Rien à l'appareil oculaire.

15 octobre. — Etat stationnaire. L'agitation continue. La température oscille entre 38 et 39°. Aucun signe pulmonaire ou cardiaque nouveau. Le foie est plus gros.

17 octobre. — Aujourd'hui, il reste un peu d'œdème à la face interne des cuisses, point aux jambes. Les avant-bras, surtout le gauche, présentent un œdème léger.

Le foie, aujourd'hui particulièrement dur *est bosselé*, à bords irréguliers. Très facile à saisir et à palper, il déborde de trois travers de doigt. Il fait de suite songer à un *foie néoplasique*. Il paraît d'ailleurs un peu douloureux et on obtient quelques mouvements de défense malgré l'inconscience du malade.

On doit ajouter que les deux testicules sont gros, bosselés, le droit plus que le gauche. Du côté droit, l'épididyme s'isole mal, le testicule lui-même est dur; d'ailleurs, l'épididyme y présente à sa partie supérieure un noyau dur et au niveau de sa tête une tuméfaction fluctuante comme kystique. Il n'y a pas d'adhérences, ni de rougeur de la peau. A gauche, même type de testicule en moins accentué; la tête de l'épididyme présente une tuméfaction fluctuante.

Malade toujours subdélirant.

On découvre sous la peau du flanc gauche une petite tuméfaction qui paraît adhérente à la face profonde de la peau,

qui fait la peau d'orange et paraît un peu bleuâtre à sa face profonde.

Mort le 25 octobre.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE. — Autopsie faite après 30 heures, par temps froid.

Pannicule adipeux extrêmement épais de la paroi abdominale; de même tout le tablier épiploïque possède une graisse très abondante.

*Pas d'ascite*, même pas un bol d'exsudats. Le péritoine semble normal; il n'est pas blanchi ou strié de tractus blancs; la vésicule notamment est libre de toute adhérence. Pas de ganglions.

Un litre et demi de liquide à peine hémorragique dans la plèvre droite; une bolée du même liquide dans la plèvre gauche; les plèvres n'offrent que de petits tractus d'adhérences peu résistants.

*Le foie est énorme*, il pèse 1.880 grammes, d'un jaune sale, de surface apparente *cloutée*, très résistant à la coupe, montrant une sclérose assez fournie, donnant la surface rugueuse au doigt classique.

*Aucune néoformation tuberculeuse ou cancéreuse.*

La *rate* voulut peut-être grossir; mais une épaisse coque de péricapnite l'en a empêché.

L'*estomac* ouvert montre une longue *ulcération* en rhagade, atteignant trois bons centimètres aux bords tourmentés, avec un fond tomenteux et piqué, mais jaunâtre dans l'ensemble. La face péritonéale, à part un peu de cartonnage, n'en a pas été affectée.

Tout à côté un *nodule* du volume d'une lentille faisant saillie surtout sur le péritoine mais transparaissant sans relief, sous la muqueuse, obéit aussi bien à la description du *nodule tuberculeux* qu'à celle d'un *petit myome*.

Sur l'*intestin*, en deux ou trois points, apparaissent en transparence des *ulcérations* avec leur collerette éclosée de petites *granulations grises absolument typiques*.

Le rectum, le colon, le cœcum et l'appendice sont sains.

Les *poumons* signent les lésions; les plèvres offrent un dépoli bilatéral, esquissé à gauche, occupant toute la moitié inférieure à droite. Quelques exsudats tout récents s'y ajou-

tent, lâches, peu adhérents. Sur la surface pariétale diaphragmatique, on note l'éclosion de *granulations* dont tout le diaphragme est saupoudré. Sur le feuillet viscéral de la plèvre droite, des granulations se voient, mais en une disposition plus familière au cancer qu'à la tuberculose, non plus en saupoudrement régulier, mais en larges taches, en queues de comètes.

Au poumon droit, le couteau amène sur une large *caverne* qui logerait une mandarinette, sans beaucoup de pus, dont la cloison est encore peu sclérosée. Tout autour, nombreux *nodules* et petits *tubercules caséeux* et enfin, un peu plus loin, un semis de *petites granulations*.

En plusieurs points, on retrouve encore des *tubercules caséeux ou non*, mais la caverne est unique et siège à la partie moyenne du lobe supérieur, réservant toute une large bande de tissu à peu près sain en haut et sur les côtés qui la défendaient de toute auscultation.

Le poumon gauche est remarquablement sain, sans même de tubercules au sommet.

Au cœur, rien à noter. Athérome modérée de l'aorte.

Aux testicules, on trouve deux nodules crétacés que le costotome seul arrive à sectionner, mais comme lésions récentes, rien. Les deux noyaux, l'un à la tête, l'autre au centre des épидидymes sont le siège d'une sclérose nacréée rayonnante. L'un des deux épидидymes contient deux petits kystes entourés de sclérose.

La prostate, les vésicules séminales, la vessie sont saines à la coupe. Le petit noyau dur de la paroi abdominale antéro-latérale semble être un petit angiome.

Cette observation offre deux points à retenir : cliniquement, tout comme dans l'observation précédente — et bien que cette fois-ci on ait trouvé, à l'autopsie, au poumon droit une caverne d'assez belle taille — on n'a même pas soupçonné la tuberculose pulmonaire. Nous devons dire que les derniers temps, le malade toussait, mais ne présentait pas d'expectoration.

Ici encore, la tuberculose — indéniable pour nous

aussi bien dans ses manifestations pulmonaires et intestinales que dans sa lésion hépatique de sclérose — a transformé en foie cirrhotique la glande hépatique d'un buveur.

Un deuxième point, très intéressant, est la symptomatologie de cette cirrhose.

A part l'hypermégalie du foie et le subictère, aucun autre symptôme clinique ne permettait de songer à la cirrhose. L'absence d'ascite d'une part et l'absence de matité splénique d'autre part, obligeaient l'esprit à chercher d'un autre côté.

La constatation, dans les derniers jours, de bosselures du foie — qui n'étaient dues qu'à de fortes encoches cystiques et de l'ouraqué — une température atteignant exceptionnellement 38°, ont contribué à égarer le diagnostic et à faire préférer, sur la fin, le diagnostic de néoplasme du foie, à celui de cirrhose qu'on avait cru pouvoir porter au début.

Nous avons fait remarquer précédemment que les grands syndrômes classiques ne correspondaient pas toujours — et beaucoup s'en fallait — aux cas cliniques courants. Nous en avons là un nouvel exemple.

En résumé, tuberculose certaine, ayant évolué vers le stade caséux au poumon droit, vers le stade scléreux sur la glande hépatique, tuberculose se manifestant cliniquement par une cirrhose très accentuée du foie, à la symptomatologie atypique.

OBSERVATION IV

*Cirrhose de Laënnec. — Ganglions cervicaux,  
bilatéraux, tuberculeux. — Phlébite incomplète  
du membre inférieur gauche*

Bert... Hortense, âgée de 41 ans, sans profession, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 décembre 1919.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère morte à 58 ans subitement. Père bien portant, éthylique. Une sœur morte à l'Hôtel-Dieu (albuminurie). Deux autres bien portantes. Un frère en bonne santé.

Mari mort à 39 ans d'affection pulmonaire.

Un enfant, ayant 12 ans 1/2, bien portant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Rougeole dans l'enfance. Jamais de bronchite.

La malade tenait un café et buvait assez souvent.

En juillet 1918, intoxication par les champignons : vomissements, diarrhée, séjour de 15 jours au lit, amaigrissement notable. Pas d'augmentation de volume du ventre à cette date. A la suite de cet empoisonnement, la malade conserva des vomissements bilieux tous les matins, des selles diarrhéiques et une anorexie presque absolue.

En décembre 1918, grippe qui dura une quinzaine de jours : fièvre, céphalée, nausées, diarrhée, pas de toux, pas d'expectoration.

En mai 1919, la malade s'aperçut que son ventre augmentait de volume progressivement, avec apparition d'œdèmes aux membres inférieurs. Elle travailla néanmoins jusqu'en octobre, époque à laquelle elle fut obligée de s'aliter; pendant cette période, la malade subit un amaigrissement notable.

En octobre 1919, un médecin ponctionna le liquide ascitique et retira 12 litres à la première ponction : le régime lacté fut institué. L'ascite se reforma rapidement et la malade fut de nouveau ponctionnée, cinq fois en tout. Dernière ponction (six litres environ) le 6 décembre 1919.

Malade habituellement bien réglée; en septembre 1919, 15 jours après ses règles, métrorragie accompagnée de dou-

leurs dans le bas-ventre assez violentes. Cette hémorragie dura huit jours et les règles ne revinrent qu'au jour de la première ponction.

À l'avant-dernière ponction, la malade n'urinait presque plus; actuellement, la quantité d'urine émise est d'environ un litre et demi par jour.

Il y a un mois environ, et pendant une huitaine de jours, la malade eut le matin des épistaxis.

EXAMEN. — Malade amaigrie. *Grosse ascite, avec circulation veineuse complémentaire. Œdème* des membres inférieurs. L'œdème est nettement prédominant à gauche et la malade accuse une douleur dans le membre inférieur gauche depuis la dernière ponction. *Adénopathie sous-angulo-maxillaire bilatérale*, gros ganglion à droite, chapelets de ganglions plus petits à gauche.

La rate ne se sent pas à la palpation. Pas de matité splénique.

Le foie ne peut être senti à cause de l'ascite.

Cœur: Rien d'anormal.

Poumons: Trace de topique à la base droite en arrière; quelques petites bulles de déplissement transitoires. Pas de toux.

Urines: Ni sucre, ni albumine.

18 décembre. — Périmètre abdominal: 106 centimètres.

23 décembre. — Périmètre abdominal: 109 centimètres.

On fait une ponction et on retire 9 litres 1/2 de liquide.

2 janvier. — Périmètre abdominal: 108 centimètres. Nouvelle ponction de 9 litres de liquide citrin.

17 janvier: On retire 4 litres 1/2.

1<sup>er</sup> février: Ponction de 7 litres.

9 février: Ponction de 6 litres 1/2.

19 février: Ponction de 7 litres 1/2.

1<sup>er</sup> mars: Ponction de 6 litres.

11 mars: Ponction de 7 litres.

22 mars: Ponction de 6 litres.

3 avril: Ponction de 4 litres.

25 avril. — Décès après un coma de 24 heures. Depuis la dernière ponction, le liquide ne s'est pas reformé.

PROCÈS-VERBAL D'AUTOPSIE. — A l'ouverture de l'abdomen, un peu de liquide citrin dans le péritoine.

*Poumons*: L'un et l'autre sont semés de *granulations récentes grises semi-transparentes*. Le droit présente à la partie postérieure du lobe supérieur une *caverne* un peu serpiginieuse et récente. La plèvre droite, dans sa partie postérieure et inférieure est remplie de liquide citrin, à travers la plèvre viscérale, peu épaisse, on aperçoit la teinte ardoisée du poumon. Au-dessus, les deux plèvres sont adhérentes et relativement peu épaisses; sur ses parties latérales et postérieures, la cavité pleurale prend des exsudats fibrineux plus épais, plus récents, plus fragiles, surtout sur la plèvre pariétale. Au-dessous de la bifurcation trachéale, *gros ganglions anthracosiques, caséux*, du volume d'une noix.

*Cœur*: Petit, pesant 230 grammes. Pas de végétations récentes. Pas d'épaississement ancien.

*Reins*: Le droit pèse 190 grammes, le gauche 70 grammes. Le rein droit a son volume à peu près normal, avec une capsule se détachant assez bien, qui met en vue une substance corticale parcourue de fins sillons, plus fortement vascularisés. Ça et là, quelques cicatrices étoilées peu profondes. Le contour de la section est un peu festonné, mais la substance corticale n'est pas notablement diminuée.

Le *rein gauche* présente une atrophie très marquée. Sur la section, il offre une teinte pâle, d'ailleurs de pâleur inégale. Dans un calice, on trouve deux petits calculs brunâtres. Sur la surface de section, en un point, on voit un *gros tubercule*, jaune marron d'Inde, sans ramollissement au centre, qui a envahi presque la totalité d'un lobule rénal. Son volume est celui d'un gros pois. La graisse périrénale, comme celle du hile, est indurée, sclérosée, adhère à la capsule dont on ne la détache qu'en la disséquant. La capsule est blanche, épaisse, très difficile à détacher et arrachant la substance rénale.

*Foie*: Il présente un enduit de surface blanc, vernissé, lisse, très épais, très dur, un peu porcelainé, uniforme sans cloutage superficiel. Sur la coupe, on voit un *chagriné* très fin dont les parties saillantes du grain sont jaunes, reposant sur un fond gris perle, un peu translucide, qui ne fait pas de gros anneaux et, conséquemment, il n'y a pas de gros cloutage.

Aussi, ce foie n'est-il pas sensiblement diminué de volume; ses bords sont arrondis et il pèse 1.150 grammes.

La *vésicule* est distendue par un mucus gélatineux, de consistance gommeuse, absolument incolore, son issue étant oblitérée par un calcul du volume d'une grosse noisette enchâtonné dans le bassin. Ce calcul est un calcul de cholestérine très pigmenté dans les 8/10<sup>e</sup> de son épaisseur, mais présentant des strates manifestes de cholestérine brillante faisant une coque blanche à la surface.

*Rate*: Elle présente une périsplénite de même teinte et de même aspect que la périhépatite, blanchâtre, lisse, porcelainée; aussi n'est-elle pas augmentée de volume sensiblement; son poids n'est que de 210 grammes. Sa pulpe est d'un rouge framboisé; elle est très ramollie. Deux infarctus récents, partie jaune, partie violacée, se voient à sa surface, mais en outre dans son intérieur, à des profondeurs diverses, mais en général en surface, des *tubercules* du volume d'une lentille à celui d'un gros pois; la plupart sont jaunes, fermes, marron d'Inde, un est à centre caséeux.

Le *grand péritoine pariétal* est épaissi, blanchâtre, mais sans dépoli; par contre, dans le Douglas sont quelques *granulations* qui paraissent récentes.

Rien à l'utérus.

Au voisinage de l'aorte, à la bifurcation des iliaques, un *gros ganglion caséeux*, marron d'Inde.

Rien sur l'estomac ouvert, rien sur le cœcum, mais sur le *grêle*, à 50 centimètres de la valvule de Bauhin, se voient deux belles *ulcérations* transversales, à *semis granulique* sur la face péritonéale.

Sous la peau du cou, on cueille dans le creux sus-claviculaire droit un *ganglion nettement caséeux*. Il est prélevé pour l'examen histologique un fragment de foie et un fragment au rein gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Foie*: Sur les coupes, la sclérose est intense; tout d'abord en surface s'étale une capsule d'Addison, quintuplée ou décuplée d'épaisseur, épaisseur d'ailleurs variable même sur la longueur de la coupe, partout constituée par une succession de lames hyalines ménageant entre elles de petits espaces où sont des noyaux et des cellules étalées. Ce tissu fibro-hyalin lamelleux n'est pas d'une épaisseur uni-

forme, il peut passer d'une épaisseur quatre à cinq fois moindre, insensiblement, de chaque côté d'une épaisseur quatre à cinq fois plus haute. On a l'impression de stratifications organisées résultant d'exsudats qui se sont déposés en épaisseurs différentes et en couches successives.

Au-dessous de cette capsule commence un parenchyme hépatique envahi par une sclérose très différemment mais très inégalement répandue; l'on reconnaît dans cette sclérose des travées maîtresses et des anneaux principaux enserrant des portions de lobule hépatique : de ces travées et anneaux partent des prolongements nombreux mais plus grêles, qui segmentent encore ce qui reste du lobule. Ces travées de sclérose ont une substance fondamentale fibroïde constituée par des fibrilles qui ménagent de petits espaces où sont de nombreuses cellules fusiformes rondes ou ovales, à en juger par leur noyau; les cellules rondes sont les plus nombreuses au sein de ces travées fibroïdes. Des néo-canalicules biliaires courts, morcelés, se voient à côté dans l'intérieur de ces travées. Les portions restantes de parenchyme hépatique sont pour la plupart transformées en vésicules adipeuses d'assez gros volume : cellules hépatiques non graisseuses ou en grosses vésicules graisseuses sont accumulées en amas de plus ou moins grande dimension qui marquent encore ce qui reste des lobules. Mais dans les parties très scléreuses, les fibrilles de sclérose peuvent être assez nombreuses et assez fines pour servir chaque cellule hépatique ou chaque groupe de cellules hépatiques. Sur aucune des six coupes examinées on n'a trouvé d'édification histologiquement tuberculeuse.

*Rein:* Le fragment examiné présente un énorme épaissement de la capsule qui est fortement vascularisée. La substance sous-jacente très diminuée d'épaisseur, très remaniée, les pyramides de Ferrein ne se distinguent plus; on trouve des traînées de néphrite fibroïde dans lesquelles les glomérules sont à l'état de petit bloc fibreux, ramassés, réunis par la rétraction; les tubes contournés et les tubes droits ne se reconnaissent plus. Les vaisseaux, tous altérés, sont atteints d'endo-péri-artérite, quelques-uns complètement oblitérés par ce processus.

Sous la capsule, par place, sont des traînées de petites cellules réduites au noyau qui infiltrent en nappe les espaces

interstitielles et d'ailleurs dans le tissu scléreux lui-même on retrouve des trainées de petites cellules plus ou moins confluentes occupant tous les espaces conjonctifs. On a l'impression d'un processus subaigu assez rapide, ne faisant cependant nulle part, sur le fragment examiné, de nodules et encore moins édifiant de tubercules reconnaissables.

Dans cette observation, la nature tuberculeuse de la cirrhose hépatique pouvait être affirmée cliniquement par la constatation de ganglions tuberculeux sous-maxillaires. Si le foie, macroscopiquement glacé, chagriné à la coupe ne présentait pas de formations histologiquement tuberculeuses, par contre l'envahissement de tout l'organisme par le bacille de Koch n'est pas niable avec la présence de formations histologiquement bacillaires dans le poumon (caverne et granulations grises), dans la rate et le rein gauche (nombreux tubercules), dans l'intestin grêle (ulcérations tuberculeuses), dans le système lymphatique (ganglions caséeux sous-maxillaires, intertrachéobronchiques et interiliaques).

La sclérose hépatique nous apparaît de même ordre que la sclérose rénale et la présence d'un gros tubercule au sein du rein gauche nous donne un argument de plus pour affirmer la nature tuberculeuse de la cirrhose du foie.



## CONCLUSIONS

---

I. L'anatomie pathologique, par les associations sur le même sujet, peut servir à démontrer la nature à la fois tuberculeuse et alcoolique des cirrhoses du foie.

II. Associée avec les lésions tuberculeuses hépatiques ou lointaines, la cirrhose peut revêtir, comme aspect macroscopique, celui du « foie clouté » de la cirrhose de Laënnec, celui du « foie chagriné » et enfin celui du « foie glacé ». Ce peut être des cirrhoses « atrophiques » ou des cirrhoses « hypertrophiques ».

III. L'évolution clinique et le tableau symptomatique peuvent être absolument ceux de la maladie de Laënnec, mais d'autres phénomènes peuvent en faire, dès la clinique, reconnaître la nature tuberculeuse prédominante; ce sont : l'installation rapide de l'ascite, parfois à faire penser à une pyléphlébite, l'évolution fébrile ou subfébrile, les douleurs péritonéales plus accentuées, spontanées ou provoquées par la palpation.

IV. L'examen histologique révèle tous les intermédiaires depuis l'hépatite interstitielle subaiguë à petites

cellules très abondantes, jusqu'à la cirrhose annulaire à tissu fibroïde.

V. On peut déduire de ces faits que la cirrhose de Laënnec n'est qu'une modalité de l'hépatite intersti-tielle, fibreuse, à évolution lente, tuberculeuse, favorisée dans son apparition et son évolution par l'alcoolisme.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. PAVIOT.

*Vu :*

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- BAUDOUIN. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Mai 1902.
- BEZANÇON et GRIFFON. — Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. *Soc. médic. hôp. Paris*, Mai 1903.
- BLOCH. — Cirrhoses tuberculeuses. *Gazette des Hôpitaux*, 1888.
- BOIX. — Etude sur l'alcoolisme. *Archives génér. de Médecine*, 1903.
- CHAUFFARD. — Tuberculose du foie. *Traité de médecine Charcot-Bouchard et Brissaud*.
- Id. — Formes cliniques des cirrhoses du foie. *Congrès de Moscou*, 1897.
- CLAUDE. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, Mai 1903.
- COURMONT (Paul) et CADE. — Cirrhoses du foie et tuberculose. *Soc. médic. hôpit. Lyon*, Juin 1903.
- GAULIER. — La cirrhose hypoplasique. *Thèse Paris* 1909-10.
- GÉRAUDEL. — Tuberculose et maladie de Hanot. *Soc. médic. hôpit. Paris*, Janvier 1909.
- Id. — Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire.
- GILBERT et HANOT. — Note sur la cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. de Biologie*, Octobre 1890-Janvier 1892.
- GOUGEROT (H.). — Tuberculose hépatique. *Revue de la Tuberculose*, 1906-1907.

- JOUSSET. — Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses. *Soc. médic. hôp. Paris*, Mai 1903.
- LEREBOULLET. — Les cirrhoses biliaires. *Thèse Paris*, 1901-02.
- ROQUE et CORDIER. — Nature tuberculeuse de l'ascite. *Revue de Médecine*, 1912.
- STRAUSS. — Recherches sur le processus de la cirrhose alcoolique du foie, Paris 1887.
- TRIBOULET. — A propos de tuberculose et de cirrhose à gros foie avec ascite dite alcoolique. *Soc. médic. hôp. Paris*, Avril 1903.
- WIDAL et BEZANÇON. — Cirrhose tuberculeuse expérimentale. *Soc. biolog.*, Décembre 1894.
-



